

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1932-1933. — N° 77

Sur quelques cas d'accidents mortels d'évolution de la Dent de sagesse

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 19 Décembre 1932

PAR

Paul-Daniel-Yves OUARY

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à SAINT JEAN-D'ANGÉLY (Charente-Inf^{re}), le 24 mars 1909.

Examineurs de la Thèse	{	MM. PORTMANN, professeur, . . .	Président.
		CAVALIÉ, professeur	Juges.
		JEANNENEY, agrégé.	
		BEAUVIEUX, agrégé.	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ
Y. CADORET, DELMAS, SUCESSEUR
3-6, Place Saint-Christoly

1932

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1932-1933. — N° 77

Sur quelques cas d'accidents mortels d'évolution de la Dent de sagesse

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 19 Décembre 1932

PAR

Paul-Daniel-Yves OUARY

ELÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à SAINT JEAN-D'ANGÉLY (Charente-Inf^{re}), le 24 mars 1909.

Examineurs de la Thèse	{	MM. PORTMANN, professeur,	Président.
		CAVALIÉ, professeur	Juges.
		JEANNENEY, agrégé	
		BEAUVIEUX, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET, DELMAS, SUCESSEUR

3-6, Place Saint-Christoly

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSEON, MOURE, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE,
DENIGÈS, AUCHÉ, SELLIER.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	CASSAET.	Médecine expérimentale	DUPÉRIÉ.
Clinique chirurgicale	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES.
id.	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie..	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales...	GARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants..	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale	DELAUNAY.
Anatomie	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie..	CREYX.
Pharmacie	DUPOUY.	Clinique dentaire	CAVALIÉ.

MM. MICHELEAU (Médecine générale). MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie).
LACOSTE (Histologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUBECQ.	Chirurgie générale	PAPIN.
id.	DUFOUR.	id.	JEANNENEY.
Physiologie.....	FABRE.	id.	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.	LOUBAT.
Médecine générale.....	N.	Obstétrique	PERY.
id.	AUBERTIN.	id.	RIVIÈRE.
id.	DAMADE.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.	PIÉCHAUD.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.	DELMAS-MARSALET.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	VITTE.
Maladies mentales.....	PERRENS.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	PAPIN.	Puériculture.....	FAUGÈRE.
Physiologie	FABRE.	Démonstrations et préparations pharmac..	GOLSE.
Accouchements.....	PERY.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Ophtalmologie			
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.			
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle			
id. Clinique dentaire			

MM. { CABANNES (en congé).
BEAUVIEUX (chargé).
N.
GOURDON.
DELGUEL.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A LA MEMOIRE DE MON ONCLE

LE LIEUTENANT G. BOUCHET

DISPARU A MORHANGE AOUT 1914

A MA MERE

Avec toute mon affection et ma profonde reconnaissance pour son indulgence, pour sa bonté.

A MON FRERE GASTON OUARY

*Interne des Hôpitaux de Bordeaux,
médecin-lieutenant des troupes coloniales.*

A MA BELLE-SOEUR

A MON FRERE PIERRE OUARY

*Externe des Hôpitaux de Bordeaux,
Elève à l'Ecole de Santé navale.*

A MES PARENTS — A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. DUBERNARD

Qui nous a inspiré ce travail et qui mit obligeamment ses travaux personnels à notre disposition. Il fut pour nous, en même temps qu'un maître indulgent, un excellent ami.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR DELGUEL

Témoignage de notre profonde reconnaissance pour les conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer au cours de notre passage dans son service hospitalier.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BEGOUIN

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. PETGES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR H.-L. ROCHER

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JOULIA

Pour le profit que nous avons tiré de leur enseignement; pour leur bonté à notre égard.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN

*Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes coloniales,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. PORTMANN

*Professeur de Clinique d'oto-rhino-laryngologie
à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux,
Sénateur de la Gironde,
Médecin principal de la Marine (G. R.),
Officier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique,
Croix de guerre,
Officier de Saint-Sava (Serbie),
Chevalier de l'ordre de Charles-III.*

Qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la présidence de notre thèse,
avec l'expression de notre reconnaissance
et de notre respectueuse admiration.

SUR QUELQUES CAS D'ACCIDENTS MORTELS

D'ÉVOLUTION

DE LA DENT DE SAGESSE

INTRODUCTION

Lorsqu'il nous fallut songer au choix d'un sujet de thèse, le souvenir nous revint de minutes particulièrement pénibles passées au chevet d'un malade emporté en quelques heures, malgré toute la science, alors inutile, malgré le dévouement inépuisable de nos Maîtres.

Un homme de 27 ans, entré à l'hôpital le matin, mourait le soir même, emporté par un mal dont la violence nous laissait impuissant à enrayer une évolution trop rapidement fatale.

Cette mort dramatique d'un homme en pleine activité était due à l'éruption d'une dent de sagesse.

C'est ainsi que notre attention fut attirée vers les accidents souvent douloureux, les complications souvent graves, parfois mortelles, qui précèdent, accompagnent ou suivent l'éruption de la troisième molaire.

Au cours de nos études, il nous fut donné d'en observer plusieurs cas sévères; deux eurent une issue tragique. Toujours ces malades étaient arrivés tard à l'hôpital, alors que

les accidents bénins du début avaient pris une extension dangereuse; pour les deux derniers, nos Maîtres ne purent que déplorer le moment trop tardif où il leur fut possible d'intervenir.

Ainsi nous est venue l'idée d'écrire notre thèse sur ce sujet : « Sur quelques cas d'accidents mortels d'évolution de la dent de sagesse. »

Dans un premier chapitre, après avoir défini ce que nous entendons par accident de dent de sagesse, nous dirons quelques mots sur l'éruption dentaire en général, sur l'éruption de la dent de sagesse inférieure en particulier, et nous rappellerons les conditions anatomiques qui favorisent l'apparition de la péricoronarite, accident initial d'éruption de la dent de sagesse (Capdepon, Fargin-Fayolle).

Puis nous passerons en revue les accidents osseux et les accidents muqueux qui peuvent succéder à cette péricoronarite.

Nous arriverons alors aux complications graves et parfois mortelles de ces accidents.

Nous traiterons des cellulites diffuses : phlegmons diffus de la face, angine de Ludwig surtout, phlegmons gangréneux périamygdaliens.

Nous dirons quelques mots des septicémies en général, et nous consacrerons un chapitre spécial aux thrombophlébites des sinus caverneux, dont nous publierons un cas consécutif à un accident de dent de sagesse droite. Nous devons cette observation à M. le Professeur Portmann, que nous ne remercierons jamais assez du grand honneur qu'il nous fit en acceptant la présidence de notre thèse.

Les quelques observations que nous avons pu recueillir nous amèneront à conclure à la nécessité pour les chirurgiens dentistes et les stomatologistes de surveiller l'évolution des dents de sagesse, d'en traiter de manière précoce et suffisante les accidents, pour éviter l'apparition de complications graves chez des sujets jeunes et en bonne santé et ne plus les laisser mourir faute d'avoir reçu à temps les soins nécessaires.

CHAPITRE PREMIER

DEFINITION — CAUSES GENERALES, BACTERIOLOGIQUES ET ANATOMIQUES DES ACCIDENTS DE LA DENT DE SAGESSE

I. — Définition.

Nous entendons par accidents de la dent de sagesse tout un groupe de phénomènes morbides de cause assez mal déterminée, précédant, accompagnant ou suivant l'éruption de la troisième molaire.

Ces accidents, bien que pénibles et douloureux, ne présentent généralement aucun caractère de gravité. Certains cependant revêtent une allure clinique particulièrement sévère qui nécessite un traitement des plus rapides.

Nous éliminerons les accidents d'éruption de la troisième grosse molaire supérieure, très rares, et qui se bornent le plus souvent à une poussée de stomatite simple ou ulcéreuse; nous nous occuperons seulement de la dent de sagesse inférieure.

Nous ne comprendrons pas non plus dans notre définition les accidents inflammatoires qui pourraient avoir leur origine dans l'infection pulpaire d'une dent de sagesse en évolution ou ayant accompli son éruption normale. Nous savons, en effet, que les infections pulpaires peuvent, par l'intermédiaire des canaux radiculaires, s'étendre à l'apex, à la membrane circumradiculaire de Ranvier, et donner lieu aux complications bien connues de la pulpite. Ces complications, parfois simples, comme les périapexites et les arthrites aiguës ou chroniques, peuvent, sous l'influence de causes diverses, provoquer des accidents graves de septicémies, de septicopyohémies souvent mortelles.

Les complications graves et mortelles des accidents d'éruption des dents de sagesse revêtent les mêmes caractères cliniques, mais ils sont d'une fréquence moins grande que ces complications de carie.

II. — Causes.

CAUSES GÉNÉRALES ET BACTÉRIOLOGIQUES DES ACCIDENTS DE LA DENT DE SAGESSE.

Parmi les hôtes habituels de la cavité buccale, nous trouverons, en grand nombre, des germes non pathogènes, de genre varié; mais aussi, vivant en saprophytes, un nombre considérable de germes pathogènes qui verront leur virulence se réveiller à l'occasion d'une fatigue, d'un affaiblissement quelconque de l'état général du sujet. Qu'une maladie infectieuse vienne débilitier momentanément l'organisme, qu'une intoxication lente, une diathèse, aient diminué progressivement sa résistance, tous ces germes pathogènes à virulence atténuée ou neutralisée retrouveront leur activité originale et nous verrons éclater une série de complications dont les formes cliniques varieront suivant les moyens de défense de l'organisme et le degré de virulence des germes en cause.

Nous nous trouverons en présence des microbes, agents habituels des suppurations, streptocoques et staphylocoques; nous verrons le pneumocoque et le pneumobacille de Friedlander, des germes particuliers à la carie dentaire, un nombre considérable d'anaérobies : bacilles perfringens, bacillus œdematiens, bacillus histoliticus, vibron septique, en sont les espèces principales, parmi beaucoup d'autres, car la flore microbienne de la cavité buccale est aussi nombreuse que variée.

C'est en effet localement dans le milieu buccal qu'il nous faut rechercher l'origine de l'infection, facteur principal et indispensable de l'accident de dent de sagesse.

CAUSES LOCALES DES ACCIDENTS DE DENT DE SAGESSE.

Nous comprendrons le caractère particulier de gravité de l'infection si nous considérons la situation spéciale de la dent de sagesse. Elle se trouve évoluer dans la partie la plus reculée de la bouche, dans une région, comprise entre la branche montante du maxillaire et la dent de 12 ans, où les soins de propreté sont difficiles à obtenir; de plus la stagnation des débris alimentaires et leur fermentation offrent un milieu de culture favorable au développement des nombreuses espèces microbiennes du milieu buccal.

Un aperçu élémentaire de l'évolution des dents nous permettra de comprendre la genèse des accidents inflammatoires au cours de l'éruption des dents de sagesse inférieures.

Malassez disait que les formations épithéliales de dentition évoluaient d'une façon analogue aux glandes, la lame épithéliale et les cordons pouvant se comparer à des conduits excréteurs et les organes adamantins en rapport avec la couronne tenant lieu d'organes sécréteurs; cette glande adamantine se trouve caractérisée par son action sécrétrice prolongée, qui ne se produit qu'une fois pour chaque dent. « Les parois de l'organe adamantin sont représentées par la couche basale de la muqueuse buccale, tandis que la masse centrale de cet organe provient de la couche superficielle de l'épithélium gingival. » (Ruppe). Lorsque l'organe adamantin a achevé son développement, on lui décrit :

- 1° une couche de cellules aplaties formant la partie externe;
- 2° une couche de cellules allongées formant son assise interne;
- 3° une couche de cellules polygonales entre les deux assises précédentes.

La couche externe, ou membrane de Nasmyth, et la couche moyenne, ou pulpe de l'émail, disparaîtront au cours de l'évolution dentaire.

La dent s'élève et s'engage dans « un pertuis osseux occupé par le gubernaculum dentis. Celui-ci représente la partie terminale du sac folliculaire et est constitué par un tissu conjonctif dans les mailles duquel se trouvent des fragments épithéliaux provenant de la lame dentaire. L'os se résorbe par ostéite raréfiante. Les groupes épithéliaux prolifèrent activement, puis se vacuolisent. La dent, en s'élevant, se coiffe ainsi d'un nouveau tissu épithélial, appelé sac péri-coronaire. Elle fait son éruption à travers un chemin préformé » (Ruppe). Entre la couronne et le sac péri-coronaire on trouve la cavité péri-coronaire. Les groupes épithéliaux, qui se vacuolisent, peuvent transformer le gubernaculum dentis en un conduit ouvert sur toute sa longueur. La perméabilité du gubernaculum dentis, quelquefois précoce, expliquera la possibilité d'infection de la cavité péri-coronaire avant l'apparition de la couronne dans la cavité buccale.

On pourra encore expliquer ces accidents se produisant sur des dents incluses, éloignées de tout obstacle, sur lequel elles auraient pu ouvrir leur sac, par la théorie du bulbe osseux d'Ombrédanne : la dent de sagesse, en évolution, jouerait le rôle du bulbe osseux des os longs et serait un lieu d'appel pour une infection venue par voie sanguine.

Mais ces deux modes d'infection du sac semblent exceptionnels et généralement la dent de sagesse continue son ascension oblique en avant et en haut, ouvrant devant elle son gubernaculum dentis. Elle rencontre alors la deuxième molaire contre laquelle sa couronne vient buter, plus ou moins haut. La cavité péri-coronaire s'ouvrira au niveau de ce point de contact par écrasement et nécrose aseptique du sac, entre la deuxième grosse molaire et la cuspside antérieure de la troisième.

Si le point de contact se trouve au niveau de la racine de la dent de 12 ans, il n'y a généralement pas d'infection de la cavité péri-coronaire, car il n'y a pas de communication avec le milieu buccal septique. Dans quelques cas, cependant, une infection de l'articulation alvéolo-dentaire de la

dent de 12 ans, arthrite aiguë ou chronique, pourra se communiquer au sac. C'est ce qui se produit lorsque l'éruption ne s'étant pas faite, on voit éclater des accidents infectieux à la suite de l'extraction de la dent de 12 ans : on peut en conclure que la cavité péricoronaire de la dent de sagesse s'est alors trouvée ouverte dans la cavité septique formée par l'alvéole de la deuxième molaire.

Le point de contact peut se trouver au niveau, ou un peu au-dessus du collet, soit que le gubernaculum dentis y aboutisse, soit que, après avoir pris contact au niveau des racines de la dent de 12 ans, la couronne se soit redressée par suite d'une incurvation fréquente de ses racines, qui présentent alors une concavité en arrière.

La cavité péricoronaire se trouve alors ouverte dans le cul-de-sac que forme la gencive à la partie postérieure de la dent de 12 ans. La muqueuse gingivale qui s'insère, en effet, horizontalement, au niveau du collet des autres dents, ne laissant ainsi qu'un cul-de-sac gingival sans profondeur, se relève en arrivant à la deuxième molaire, à tel point que le cul-de-sac gingival rétrodentaire a pour profondeur la hauteur ou presque de la couronne.

On comprend alors qu'une dent de sagesse venant buter contre la couronne de la deuxième molaire et résorber à ce niveau son sac fibreux l'ouvre dans une cavité particulièrement septique et puisse ainsi donner lieu à des accidents infectieux.

Mais une dent de sagesse peut trouver, devant elle, la place nécessaire à son éruption, soit par un développement suffisant du maxillaire, soit par l'absence de la dent de 12 ans.

Dans ce cas, où le manque de place ne peut être invoqué, des accidents peuvent se produire, à la suite de la simple ouverture du sac péricoronaire, directement dans le milieu buccal. La cavité péricoronaire peut alors s'infecter, d'autant plus facilement que la dent se trouve encore recouverte par la gencive qui, le plus souvent, à son niveau, présente une disposition spéciale.

Le repli muqueux qui part de la face postérieure de la dent de 12 ans est plus ou moins vertical selon la proximité de la branche montante. Il est formé de tissus lâches, non adhérents au périoste, donc aisément mobilisables. Les cuspides antérieures finiront par apparaître, mais elles auront de la peine à résorber complètement le capuchon muqueux qui recouvrira la partie supérieure et postérieure de la couronne. La persistance de ce capuchon muqueux favorisera l'augmentation de virulence des microbes, qui, dans ce clapier, seront à l'abri de l'action neutralisante des divers mécanismes de défense de la cavité buccale.

Cette infection péricoronaire, nous la retrouverons toujours à l'origine d'un accident de dent de sagesse, « La péricoronarite est seule et toujours l'accident primitif, les autres sont tous et toujours secondaires. »

En résumé, l'infection est à la base de tous les accidents d'évolution bénins ou graves : « La cavité péricoronaire peut s'infecter :

» 1° Directement, lorsqu'elle se trouve ouverte :

- » a) soit au moment où l'une des cuspides d'une dent apparaît dans la cavité buccale;
- » b) soit par écrasement du sac péricoronaire entre la couronne et une dent voisine.

» 2° Indirectement, par le gubernaculum dentis devenu perméable. »

Quant aux facteurs mécaniques, leur rôle se réduirait à ceci : « qu'en retardant l'éruption de la dent, les obstacles mécaniques augmentent les chances d'infection ».

CHAPITRE II

L'ACCIDENT INITIAL DE LA DENT DE SAGESSE OU PERICORONARITE

L'accident initial est la péricoronarite à tous ses degrés. Le plus souvent, il s'agit d'une simple réaction inflammatoire, qui s'amende très rapidement pour disparaître en quatre ou cinq jours. D'autres fois, nous avons des lésions inflammatoires plus marquées, qui sont des péricoronarites suppurées.

La péricoronarite suppurée s'accompagne, dans la région rétromolaire, d'une douleur suffisamment vive pour provoquer l'insomnie. On note la présence d'un trismus qui n'empêche pas cependant la mastication; celle-ci est douloureuse, car le malade mâchonne un capuchon muqueux infiltré d'œdème, enflammé par l'infection.

La muqueuse environnant le capuchon et le capuchon lui-même sont rouges et œdématiés; une goutte de pus apparaît entre le capuchon et la dent de sagesse.

L'infection peut en rester là et durer deux ou trois jours, puis les phénomènes inflammatoires peuvent s'amender, quelquefois définitivement; plus souvent il se produit dans la suite une ou plusieurs récidives jusqu'à la disparition complète du capuchon muqueux qui, peu à peu, se résorbe.

Souvent aussi apparaissent des complications de la péricoronarite.

Si l'infection reste superficielle, nous serons en présence d'accidents muqueux qui se limiteront quelquefois à la présence de petits abcès localisés au capuchon muqueux de la dent de sagesse.

Les gencives pourront s'enflammer, se décoller; à leur niveau apparaîtront des ulcérations recouvertes de débris sphacelés; on a le tableau clinique d'une stomatite ulcéreuse simple. On est quelquefois en présence de la stomatite ulcéro-membraneuse de Vincent, stomatite unilatérale, dite de la dent de sagesse. Souvent aussi l'éruption de la dent de sagesse s'accompagnera d'angines à répétition.

Mais ces suppurations du capuchon muqueux, ces ulcérations septiques des gencives, toutes ces inflammations superficielles qui se résolvent rapidement par un traitement approprié, font de la bouche un milieu gravement infecté.

Elles pourront être le point de départ de complications plus sérieuses. Nous ne ferons que citer celles d'entre elles qui, souvent, très pénibles à supporter, et provoquant chez les malades des gênes parfois considérables, ne revêtent cependant, généralement, aucun caractère de gravité.

L'infection peut gagner de proche en proche et envahir les tissus voisins; elle se dirigera soit vers l'os, soit vers les tissus mous.

CHAPITRE III

LES OSTEOPHLEGMONS

On peut voir l'infection s'étendre vers le maxillaire en empruntant soit la voie périostée, soit la voie alvéolo-dentaire, et donner les mêmes accidents que ceux donnés par une carie profonde.

Nous pouvons nous trouver en présence de complications d'arthrites simples ou suppurées, puis d'ostéite du rebord alvéolaire. mais l'infection peut ne pas en rester là et gagner le corps du maxillaire en nécrosant les parois alvéolaires.

Nous verrons alors se développer une simple havérite, de l'ostéite qui pourra devenir suppurée. Cette suppuration intra-osseuse aura tendance à se faire jour soit vers l'extérieur soit vers l'intérieur, et donnera naissance à un ostéophlegmon.

Le plus souvent, l'infection prend le caractère d'ostéopériostite phlegmoneuse, s'accompagnant fréquemment de nécrose aiguë du maxillaire, du fait de la virulence des germes en cause.

Une douleur empêchant le sommeil, une température de 38-39 degrés, accompagnée de frissons, chez un malade pâle, fatigué, ayant une haleine fétide et la langue saburrale, sont les symptômes communs aux différentes formes.

On constate une tuméfaction inflammatoire, dure, faisant corps avec l'os, un trismus constant, dû à l'inflammation des muscles masticateurs.

Les symptômes locaux changeront suivant que la table externe ou la table interne du maxillaire auront été nécrosées par l'infection.

1° OSTÉOPHLEGMON DE LA FACE EXTERNE.

La fusée purulente peut séquestrer la paroi externe du maxillaire, soit au-dessus, soit au-dessous du fond du cul-de-sac gingivo-jugal. L'infection sera sans gravité dans le premier cas, le moins fréquent, et donnera un abcès sous-périosté du rempart alvéolaire.

Si le pus fuse au-dessous du sillon gingivo-jugal, l'ostéophlegmon se traduira par une tuméfaction sous-maxillaire et vestibulaire; la muqueuse gingivale, au niveau de la dent de sagesse, sera rouge et tuméfiée; la pression de l'os à ce niveau sera douloureuse.

2° OSTÉOPHLEGMON DE LA FACE INTERNE DU MAXILLAIRE.

Nous retrouverons les accidents bénins déjà signalés pour les infections fusant vers l'extérieur.

Le plus souvent, nous serons également en présence de formes graves dont l'évolution se fait soit au-dessus, soit au-dessous du mylo-hyoïdien.

a) *Perforation au-dessus du mylo-hyoïdien.* — La tuméfaction s'étend rapidement sur la face interne du corps du maxillaire et gagne la région angulo-maxillaire; le périoste, décollé, repousse le plancher de la bouche vers la ligne médiane. On constate du trismus, de la dysphagie, l'écoulement de la salive au niveau des commissures. Le sillon gingivo-jugal est libre, mais une tuméfaction résistante et douloureuse est perceptible à travers le plancher de la bouche.

La collection s'abcède au niveau du plancher, à peu de distance du maxillaire.

b) *Perforation au-dessous du mylo-hyoïdien.* — Cette forme clinique a longtemps été confondue avec les adénophlegmons. « La suppuration se collecte en effet dans la partie haute du cou, respectant presque complètement l'étage inférieur de la face. » On trouve un trismus intense et une infiltration dure et douloureuse du plancher de la bouche. Le sillon gingivo-jugal est libre.

Il peut également exister un ostéophlegmon de la face interne de la branche montante, décrit par Escat en 1908.

A la suite de ces ostéophlegmons graves, on voit apparaître une nécrose étendue du corps ou de l'angle du maxillaire; un écoulement de pus persiste jusqu'à l'élimination complète des séquestres.

Ces différentes formes d'ostéophlegmons peuvent se compliquer, bien qu'assez rarement, par l'envahissement des tissus voisins, par une suppuration diffuse; on peut alors voir se constituer un phlegmon du plancher de la bouche, un phlegmon profond du cou, une cellulite cervico-thoracique.

Selon la résistance du sujet, ces complications, toujours très graves, peuvent devenir parfois mortelles.

Au niveau soit du foyer d'ostéopériostite, soit d'une de ses complications, on peut trouver l'origine de septicémies localisées ou généralisées, voir apparaître des thrombo-phlébites du sinus caverneux, toujours mortelles.

CHAPITRE IV

LES CELLULITES

Comme dans toute infection, suivant les deux facteurs étiologiques primordiaux : virulence des germes, résistance du sujet, nous aurons soit des abcès ou phlegmons circonscrits au voisinage du foyer initial, soit des phlegmons diffus, gangréneux, qui pourront fuser dans des espaces anatomiques de plus en plus éloignés du foyer d'origine.

I. — Les cellulites circonscrites.

Nous dirons quelques mots seulement des premiers, qui, sans gravité par eux-mêmes, sont les étapes qui précèdent l'établissement d'un phlegmon diffus ou gangréneux.

a) PHLEGMONS CIRCONSCRITS DE LA FACE.

Partie de la dent de sagesse inférieure, la collection peut se former en dehors; elle descendra alors, en suivant les insertions inférieures du buccinateur sur la ligne oblique externe de la branche horizontale du maxillaire inférieur, jusqu'au niveau des prémolaires. Là, dans le tissu cellulaire jugal situé en avant du bord antérieur du buccinateur, elle formera une tuméfaction chaude, reliée à la dent de sagesse par une traînée inflammatoire; la pression de l'os ne sera douloureuse ni au niveau de l'abcès, ni au niveau de l'angle de la mâchoire. Cette localisation est connue sous le nom d'abcès migrateur ou d'abcès buccinato-maxillaire de Chompret et Lhirondelet.

b) PHLEGMON CIRCONSCRIT DU PLANCHER DE LA BOUCHE.

Ou bien c'est en dedans que le pus va se collecter. Nous aurons alors un abcès du plancher de la bouche, qui n'a rien de commun avec le phlegmon diffus gangréneux décrit sous le nom d'angine de Ludwig, et qu'une incision bien placée suffira à guérir. Dans ce cas, notre collection suppurée va bomber au-dessous de la muqueuse buccale et être située au-dessus du plan du mylo-hyoïdien. La langue, repoussée latéralement par la tuméfaction, sera rendue immobile par la douleur, dont le siège maximum sera à l'intérieur de la bouche. Incisé par la bouche, cet abcès va guérir. Non incisé, ou bien il s'ouvrira spontanément dans la bouche, ou bien la collection purulente traversera la barrière constituée par le mylo-hyoïdien pour bomber du côté de la loge sous maxillaire. La peau de la région sus-hyoïdienne, déformée par un gonflement œdémateux, va rougir et donner les signes caractéristiques de l'abcès chaud. L'incision par la bouche sera souvent dans ce cas insuffisante à assurer le drainage de l'abcès. La température et la douleur persistantes nous amèneront à faire un débridement de la région sus-hyoïdienne.

c) PHLEGMON CIRCONSCRIT PÉRIAMYGDALIEN.

C'est quelquefois vers la région amygdalienne et vers le voile du palais qu'on trouvera un phlegmon circonscrit. Cette propagation en haut et en arrière est d'ailleurs assez rare. Elle se limite le plus souvent au tissu cellulaire périamygdalien supérieur, et donne alors l'abcès intravélique. Celui-ci pourra soit s'ouvrir spontanément dans la cavité buccale, soit devenir abcès péripharyngien en franchissant la fragile barrière représentée par le constricteur supérieur du pharynx. ryngiens selon que l'infection se localise dans la loge préstylienne ou qu'après avoir franchi l'aileron du pharynx, qui unit l'aponévrose pharyngienne aux muscles styliens, elle unit l'aponévrose pharyngienne aux muscles styliens elle n'ait occasionné un abcès de l'espace rétrostylien.

II. — Les cellulites diffuses.

Les phlegmons diffus gangréneux nous intéressent tout particulièrement puisqu'ils constituent une des affections fréquemment mortelles consécutives aux accidents de la dent de sagesse.

Ils peuvent survenir d'emblée, mais plus souvent continuent l'évolution d'un des phlegmons circonscrits que nous venons de signaler, et qui aura été insuffisamment traité.

Nous aurons :

des phlegmons diffus se propageant vers l'extérieur :

phlegmons gangréneux de la face, phlegmons diffus de la fosse temporale (Obs. II);

des phlegmons diffus gangréneux se propageant en dedans vers le plancher de la bouche; ce sont les plus fréquents, et nous y insisterons tout particulièrement (Obs. III, IV, V, VI);

enfin, des phlegmons diffus gangréneux se développant en arrière, les phlegmons gangréneux périamygdaliens (Obs. VII).

a) LES PHLEGMONS GANGRÉNEUX DE LA FACE.

L'infection peut se propager vers les régions ptérygo-maxillaires et temporales. Ces phlegmons gangréneux de la face, d'origine dentaire, ont été signalés, pour la première fois, par MM. Petit-Dutaillis, Leibovici et Lattès, dans la *Presse médicale* de juillet 1932.

Ces auteurs insistent sur le fait que ces phlegmons n'ont jamais été mentionnés en pathologie et attribuent à leur extrême gravité, entraînant la mort, l'absence d'observations les concernant.

Ceux-ci peuvent survenir comme extension d'une angine de Ludwig ou représenter la localisation initiale d'une infection grave consécutive à un accident dentaire : c'est un cas

de ce genre que nous rapportons dans notre observation inédite II.

On conçoit aisément la voie de propagation de l'infection, qui, partant de la dent de sagesse inférieure, va décoller la muqueuse qui recouvre la branche montante du maxillaire, pour arriver aux insertions inférieures du muscle temporal. De là elle diffusera vers les espaces cellulaires, en dehors et en dedans du muscle temporal, réalisant ainsi un phlegmon de la fosse temporale et de la région ptérygo-maxillaire.

Au début, le malade se présente comme souffrant d'une fluxion dentaire, et c'est simplement l'aggravation des symptômes généraux qui révélera la haute gravité de l'infection et imposera le diagnostic de phlegmon gangréneux.

Alors nous verrons apparaître un œdème tendu, luisant, qui gagne la région orbitaire en avant, la région mastoïdienne en arrière, effaçant les saillies de la face, œdème qui se marbrera de raies violacées et où la palpation nous permettra de reconnaître souvent la crépitation gazeuse, à son défaut, une sonorité particulière à la percussion.

Le diagnostic consistera donc seulement à ne pas méconnaître un phlegmon diffus et à ne pas le traiter comme une banale fluxion.

b) PHLEGMON DIFFUS DU PLANCHER DE LA BOUCHE.

On entend par phlegmon diffus du plancher de la bouche, bien connu sous le nom d'angine de Ludwig, une cellulite diffuse du plancher buccal, pouvant s'étendre à la région sous-maxillaire sous-jacente et caractérisée avant tout par des signes généraux et fonctionnels particulièrement graves et entraînant la mort à brève échéance si l'on méconnaît cette transformation d'une infection primitivement localisée et qui fut à ce premier stade insuffisamment traitée. C'est là propagation interne d'une infection partie de la dent de sagesse.

Il est « la forme hyperseptique et gangréneuse du phlegmon du plancher buccal ».

Dans 95 p. 100 des cas, ce phlegmon diffus est d'origine dentaire, et l'on comprend que les accidents de dent de sagesse, qui sont parmi les plus sévères des affections dentaires, se compliquent fréquemment d'angine de Ludwig. On voit donc l'importance du traitement prophylactique, les soins dentaires, qui devrait être le véritable traitement de ces phlegmons graves.

Du point de vue diagnostic, l'erreur qu'il faut éviter est de méconnaître l'apparition des phlegmons diffus.

Tous les accidents inflammatoires aigus et chroniques provoqués par l'évolution de la dent de sagesse peuvent engendrer l'angine de Ludwig. Celle-ci peut succéder à un phlegmon circonscrit du plancher buccal ou brûler cette étape et s'installer d'emblée.

Parmi les causes favorisantes, la virulence des germes, les associations microbiennes, la présence d'anaérobies, et surtout le mauvais état général du malade, occupent, comme dans l'étiologie de tout phlegmon diffus, la place la plus importante.

Un rappel anatomique nous fera mieux comprendre le siège primitif des lésions et leur extension. Le plancher est la région limitée en dehors par le maxillaire, en dedans par les muscles de la langue, en bas par la sangle constituée par le mylo-hyoïdien et l'hyoglosse et en haut par la muqueuse buccale. Cette loge serait close si un espace n'existait entre le mylo-hyoïdien et l'hyoglosse. Cet espace libre, comblé par du tissu cellulo-graisseux lâche, fait communiquer largement la cavité décrite avec la loge sous-maxillaire qui envoie un prolongement glandulaire vers le plancher. Ce passage est vrai au point de vue anatomique; mais, cliniquement, le maximum des lésions se trouve, au début, au niveau du plancher, et c'est tardivement seulement que l'invasion de la région sus-hyoïdienne se produit. Si l'on incise un de ces phlegmons, on n'y trouve pas de pus, mais simplement une infiltration séro-sanguinolente; puis on aperçoit dans le tissu cellulaire des traînées livides, quelquefois verdâtres, qui in-

diquent la nécrose et le sphacèle, signes caractéristiques des phlegmons diffus. La sangle mylo-hyoïdienne est dilacérée et la propagation à la loge sous-maxillaire se fait plus à travers cette sangle que par l'hiatus ménagé en arrière.

L'anatomie microscopique confirme ces apparences de nécrose et de sphacèle. Les vaisseaux, veineux et artériels, sont thrombosés.

Au point de vue bactériologique, le streptocoque hémolytique, le staphylocoque et les anaérobies : oedematiens, perfringens, histolyticus, vibrion septique, sont les germes que l'on y rencontre le plus souvent.

*
**

On a généralement affaire à un sujet jeune qui souffre au niveau de l'angle du maxillaire. Il a négligé d'aller chez le dentiste; il a pu être insuffisamment traité. La douleur est restée constante, l'haleine est devenue fétide. Le malade est subfébrile (38°). Son état général est toutefois excellent. Localement, il présente une des complications légères que nous avons déjà décrites : rarement ostéophlegmon, le plus souvent abcès du plancher de la bouche mal drainé. Quelquefois, au contraire, au lieu d'être un sujet robuste, notre malade est un diabétique, un surmené, qui n'a pas encore localisé une infection, traînant depuis quelques jours. Il va faire d'emblée un phlegmon diffus.

Dès le premier instant, les signes généraux sont graves, et c'est ce changement d'état brusque du malade qui va nous aiguiller vers l'idée de la complication sévère. La température est à 39, 40 degrés. Le pouls bat à 120, 130. Le malade est très abattu; parfois prostré, parfois aussi délirant et agité. La langue se dessèche. Les signes généraux sont parfois réduits : c'est seulement chez des malades cachectiques, incapables de réagir à l'infection.

Les signes fonctionnels s'installent graves dans les pre-

mières heures. Le trismus devient très serré et gêne pour l'examen. L'haleine est très fétide. La salive abondante s'écoule par la bouche entr'ouverte, car la déglutition est à peu près impossible; le malade ne peut remuer la langue. Enfin, des troubles respiratoires apparaissent; dues à l'œdème de la glotte, du larynx : ils marquent l'extension de l'infection. La nuit, le malade ne dort pas.

Localement, les signes objectifs sont très difficiles à distinguer des signes de l'infection préexistante. Il n'y a pas, au début, de déformation de la région sus-hyoïdienne, mais le trismus plus accentué gêne davantage l'examen. Le plancher de la bouche prend une consistance ligneuse; la langue, de moins en moins mobile, est refoulée en haut et en arrière. L'examen dentaire, s'il n'a déjà été fait, doit porter surtout sur les grosses molaires et particulièrement sur les dents de sagesse. Le plus souvent, il nous fera faire le diagnostic étiologique.

Le DIAGNOSTIC sera à faire dans ces deux éventualités :

1° Notre malade aura été soigné les jours précédents pour un ostéo-phlegmon, plus souvent pour une cellule circonscrite du plancher buccal;

2° Il n'aura présenté aucun de ces deux accidents et souffrira simplement, depuis quelques jours, d'une dent de sagesse.

Dans le premier cas, la faute à ne pas commettre sera de méconnaître l'aggravation brusque qui met la vie du malade en danger.

En effet, trop souvent, il aura été pratiqué une incision minima au niveau du plancher de la bouche; la muqueuse gingivale aura simplement été décollée; drainage insuffisant, surtout si le phlegmon circonscrit du plancher de la bouche a déjà effondré le mylo-hyoïdien. Dans ce cas, pendant les jours qui suivront l'incision minima, la douleur, qui aura momentanément diminué, reviendra avec la même intensité; la température, au lieu de tomber franchement, se maintiendra à 38 degrés, comme elle faisait auparavant et

la déformation de la région sus-hyoïdienne et de la muqueuse du plancher, ne rétrocéderont pas malgré les pansements humides. Ils auront, au contraire, eu tendance à s'étendre.

Si, à un tel tableau, s'ajoute, en quelques heures, l'aggravation de l'état général que nous avons décrit au début de ce chapitre, il n'y aura pas à hésiter, notre phlegmon est devenu diffus : c'est l'angine de Ludwig.

Il n'est plus question d'agrandir simplement l'incision minima du plancher buccal; il faut ouvrir très largement, au mépris de l'esthétique, toute la zone indurée.

De même, si notre malade, vu pour la première fois avec des signes généraux très graves et l'induration commençante du plancher de la bouche, n'a eu, dans les jours précédents, que quelques douleurs légères au niveau de la dent de sagesse, notre première pensée devra être pour l'angine de Ludwig et notre diagnostic positif se basera sur la gravité des signes généraux et l'induration du plancher buccal.

Nous devons éliminer tous les accidents plus bénins que nous avons décrits, mais surtout ceux qui se dirigent du côté interne du maxillaire inférieur, l'ostéo-phlegmon de la face interne, au-dessus ou au-dessous du mylo-hyoïdien.

Le premier peut simuler parfaitement le phlegmon diffus du plancher de la bouche, car il soulève le périoste et donne également l'induration du plancher. Mais il est plus limité; le gonflement fait corps avec l'os et le malade ne présente pas l'intoxication que donne un phlegmon diffus.

Le second offrira un diagnostic moins ardu, puisque les signes cliniques auront un siège inférieur, déformant peu le plancher de la bouche et donnant une masse dure qui fait corps avec le maxillaire, et qu'on sentira surtout par la région sus-hyoïdienne.

Sommes-nous en face d'un adénophlegmon banal ou du rare adénophlegmon d'origine dentaire, nous rechercherons toutes les portes d'entrée possibles, à la face, dans la bouche, les fosses nasales. Nous demanderons au malade si, dans

les jours précédents, il n'a pas présenté un petit ganglion mobile, douloureux, sous-angulo-maxillaire. Nous recherchons nous-même ce ganglion, mais, le plus souvent, nous serons en présence d'un adéno-phlegmon déjà constitué avec un groupe ganglionnaire fixé par de la périadénite et déjà sur le point de suppurer; mais nous savons que, dans ces conditions, le maximum de la tuméfaction, le maximum de la douleur, le maximum de la rougeur de la peau, siégeront au-dessous du bord inférieur du maxillaire inférieur.

Par ailleurs, c'est encore la gravité des signes généraux qui suffirait à nous faire éliminer la possibilité d'une suppuration chaude banale. De même, les abcès de la base de la langue seront éliminés, qui soulèvent cet organe et le rejettent en arrière, donnent des signes généraux moins graves, tandis que la déglutition est tout à fait impossible; mais le plancher de la bouche est normal et les signes inflammatoires siègent au niveau de la base de la langue.

L'abcès glosso-épiglottique donne également une dysphagie intense, mais les premiers signes inflammatoires sont localisés à la région sus-hyoïdienne et non au plancher buccal. De sorte que lorsque le plancher de la bouche sera induré et que les signes généraux auront la gravité que nous avons indiquée, l'hésitation ne sera pas possible.

L'évolution de l'angine de Ludwig se fera vers l'aggravation et l'augmentation de tous les signes. La température reste à 40 degrés, mais elle est coupée de frissons. Le pouls devient filant et incomptable, la langue est sèche, les urines deviennent rares, hautes en couleur, albumineuses, et ceci dès les quarante-huit premières heures. Les signes fonctionnels s'aggravent également. La déglutition devient impossible, la dyspnée s'accroît d'heure en heure. Localement, le phlegmon gagne de proche en proche, et c'est d'abord la région sus-hyoïdienne qui s'infiltre. La région maxillaire est le siège d'une tuméfaction diffuse légèrement rouge, dure, douloureuse, qui dépasse la ligne médiane, mais qui reste toujours plus accentuée du côté de la dent en cause.

On ne trouve pas de fluctuation, pas de limites nettes au phlegmon, qui s'étend continuellement. Bientôt, apparaîtront des phlyctènes noirâtres entre lesquelles des marbrures livides sillonnent la peau de la région sus-hyoïdienne. Parfois, on constate une légère crépitation gazeuse. Les phlyctènes rompues laissent écouler une sérosité noirâtre et fétide. Les tissus sphacelés vont s'éliminer en répandant une odeur infecte. A ce stade, le pronostic est presque fatal.

Si le traitement avait été appliqué dès les premières heures, tous les signes auraient pu s'atténuer et la guérison survenir en sept à huit jours.

Si le traitement n'est appliqué qu'après deux ou trois jours, le malade succombe le plus souvent. Rarement, il meurt d'hémorragies secondaires au sphacèle ou d'asphyxie par œdème de la glotte.

La mort survient surtout : 1° *par intoxication*, dont les signes consistent en une aggravation constante de l'état général, avec atteinte plus ou moins marquée soit du système nerveux (délire, adynamie, coma), soit du foie (ictère terminal), soit du rein (anurie), soit du myocarde;

2° *par septicémie*, que nous étudierons dans un prochain chapitre;

3° enfin, l'infection, avant d'aboutir à ces deux extrémités, peut s'étendre encore vers les espaces cellulaires du cou, du thorax et du médiastin.

Nous allons nous arrêter un peu à ces complications, car un traitement complet devrait pouvoir poursuivre les fusées de cellulites partout où elles siègent. Le chirurgien doit connaître les possibilités anatomiques de propagation et les signes cliniques qui lui feront soupçonner cette propagation.

A l'angle de la mâchoire, trois régions communiquent largement : ce sont les régions sous-maxillaires, parotidiennes et carotidiennes. La région carotidienne elle-même, région de passage pour les gros vaisseaux du cou, s'étend en haut vers la loge rétrostylienne de la région latéro-pharyngienne et en bas vers le cou et le médiastin. C'est là que

diffuseront les cellulites gangréneuses du plancher de la bouche, après avoir envahi la loge sous-maxillaire. Les plus fréquentes de ces propagations sont les cellulites cervicale et cervico-thoracique.

Lorsque l'infection se propagera vers le haut, vers la région rétrostylienne, le diagnostic sera toujours difficile. On le soupçonnera lorsque, malgré les incisions pratiquées pour drainer la loge sous-maxillaire, les symptômes généraux ne diminueront pas et que, d'autre part, on ne trouvera pas de signes d'infection dans la région carotidienne inférieure. Une douleur profonde derrière la branche montante du maxillaire, un peu en avant de la mastoïde, doit faire penser à une extension vers cette loge rétrostylienne; mais sa situation anatomique est trop profonde pour qu'on puisse trouver des signes d'inflammation à l'extérieur. Le plus souvent, le trismus empêchera de faire un examen convenable des parties latérales du pharynx, où les signes d'inflammation seraient plus nets.

Mais l'infection ne se propage pas souvent, uniquement vers le haut. En général, toute la zone carotidienne s'infecte, et l'on a les signes de la cellulite diffuse des régions profondes du cou; on assiste à l'extension d'un gonflement latéral du cou, tuméfaction qui va englober puis faire disparaître les saillies musculaires et qui va toujours revêtir ce même caractère d'empâtement dur, ligneux, qui caractérisait l'angine de Ludwig. Il n'y a point de fluctuation, mais les organes importants du cou vont tous souffrir plus ou moins : la trachée et l'œsophage seront comprimés, d'où augmentation de la dyspnée, qui va pouvoir à elle seule entraîner la mort. La dysphagie est complète, le nerf récurrent donnera à la voix de ce malade, déjà presque aphone, un timbre bitonal; la stase veineuse, au niveau de la jugulaire, entraînera un œdème de la face, et l'irritation du sympathique cervical se traduira par les signes pupillaires habituels. Le malade de notre observation VI présentait également une inflammation diffuse du corps thyroïde avec aug.

mentation de volume très appréciable du lobe thyroïde du côté malade.

L'intensité de ces signes est très variable, et lorsque ni les compressions d'organes, ni l'intoxication, n'ont entraîné la mort, la cellulite continuera à se propager vers le médiastin, mais le malade, déjà septicémique, meurt le plus souvent de complications pulmonaires.

c) PHLEGMONS GANGRÉNEUX PÉRIAMYGDALIENS.

C'est la propagation postérieure des inflammations diffuses causées par la dent de sagesse.

Nous avons déjà décrit les phlegmons circonscrits de cette région.

Bien plus encore que dans les propagations externes et internes des infections d'origine dentaire, ce sont les signes généraux qui marqueront la gravité de l'infection et feront faire le diagnostic.

En effet, tous les signes locaux ne sont perceptibles que par un examen endo-buccal toujours difficile, à cause du trismus. Toutefois, la douleur unilatérale, irradiée vers l'oreille, exaspérée par la déglutition, avec une salivation continuelle, doivent faire penser que l'infection s'étend dans la région latéro-pharyngienne et nous inciter à faire coûte que coûte l'examen endobuccal.

Nous constaterons alors une rougeur diffuse et un œdème important du pilier antérieur du voile, parfois de l'amygdale elle-même (obs. VII). Nous serons parfois en présence d'un abcès collecté, laissant écouler à l'incision un pus fétide avec des débris sphacéliques; ou bien nous percevrons une zone indurée, ligneuse, à limites indécises. Les propagations de ce phlegmon diffus se feront vers la région latéro-pharyngienne à travers le constricteur supérieur du pharynx, dans les régions préstylienne et rétrostylienne et l'évolution se fera vers la cellulite cervicale, entraînant généralement la mort par intoxication rapide ou par septicémie, en particulier avec localisation pulmonaire.

CHAPITRE V

LES SEPTICEMIES AIGUËS GRAVES

Enfin, au cours de l'éruption des dents de sagesse inférieures et à la suite parfois d'extractions pratiquées dès le début des accidents inflammatoires, nous pourrons assister à des tableaux cliniques de septicémies à tous les degrés.

Certaines septicémies d'origine dentaire sont caractérisées par leur évolution rapide; ce sont des formes hypertoxiques entraînant la mort en quarante-huit heures.

D'autres moins graves sont passagères et se termineront rapidement par la guérison.

Ces septicémies sont relativement rares étant données les lignes de défense contre les infections d'origine bucco-dentaire. La muqueuse buccale, les follicules clos, l'anneau ganglionnaire cervical s'opposent efficacement à l'envahissement de l'organisme. Leur fléchissement est dû soit à une diminution de résistance considérable du terrain, soit à une virulence microbienne plus grande; souvent ces deux causes sont associées et elles nous permettent d'assister au tableau clinique des différentes septicémies, qu'il est classique de décrire, en septicémies aiguës, sans localisation anatomique, en septicémies phlébitiques, en septicémies aiguës lymphatiques et en septico-pyohémies.

a) *Les septicémies aiguës sans localisation anatomique* sont très rares au moment de l'éruption des dents de sagesse inférieures. Elles se voient surtout à la suite de caries pénétrantes anciennes ou à la suite d'extractions dentaires. Nous les éliminerons de notre travail.

b) *Les septicémies aiguës lymphatiques* sont très fréquentes. Le plus souvent l'infection reste localisée aux vaisseaux lymphatiques et aux ganglions. L'état général reste bon. Mais, que les phénomènes généraux s'aggravent et deviennent prépondérants, la septicémie aiguë lymphatique sera constituée.

Nous avons décrit dans un chapitre précédent, l'angine de Ludwig, la cellulite cervico-thoracique, les phlegmons périamygdaliens qui sont les formes cliniques les plus fréquentes de ces infections massives des voies lymphatiques.

c) *Les septicémies aiguës phlébitiques* toujours très graves, presque toujours mortelles, sont de beaucoup les plus à redouter. Elles sont, heureusement, d'une fréquence assez rare.

Nous étudierons dans un chapitre spécial les thrombophlébites des sinus caverneux.

d) *Quant aux septico-pyohémies*, elles seront la forme terminale de presque tous les accidents graves que nous avons décrits.

Après un ostéophlegmon gangréneux, après un phlegmon diffus de la face, après des angines de Ludwig, après un phlegmon gangréneux de l'amygdale, nous notons que les malades dont nous publions les observations sont morts, soit de broncho-pneumonie, avec ou sans épanchement pleural, soit de péricardite, soit d'hépatite. Une septico-pyohémie sera à l'origine de ces foyers métastatiques.

Si cette forme est peu intéressante au point de vue clinique, puisque l'on reste sans recours contre elle, il faut bien savoir cependant qu'elle est la terminaison habituelle d'un grand nombre de cas mortels d'accidents de dents de sagesse.

Nous allons maintenant passer rapidement en revue la pathogénie de ces accidents septicémiques.

Dans les septicémies aiguës sans localisation anatomique, nous pourrions dire, avec Rousseau-Decellé, que les microbes et leurs toxines sont déversés directement dans la circulation sanguine, soit que leur virulence soit augmentée, soit que la résistance de l'organisme ait diminué. Une hémoculture prati-

quée dès le début, au moment du frisson, sera généralement positive.

Pour les septicémies aiguës lymphatiques, nous verrons tout d'abord des lésions inflammatoires de lymphangite, qui laisseront la place à des lésions de périlymphangite et de cellulite. Il y a invasion par propagation directe dans tous les tissus avoisinants, et l'infection est telle que les tissus atteints sont nécrosés.

Ces accidents peuvent s'observer au début des péricoronarites sans lésions très marquées et la bénignité de l'accident initial ne doit pas nous faire présumer de suites forcément favorables.

CHAPITRE VI

THROMBO-PHLEBITES DU SINUS CAVERNEUX

Une forme des plus sévères, de septicémie phlébitique est la thrombo-phlébite du sinus caverneux.

La thrombo-phlébite du sinus caverneux, dont le point de départ se trouve dans un accident de la dent de sagesse inférieure ou dans une infection des tissus avoisinants, consécutive à cet accident, est très rare. Sa gravité est telle que toujours elle est suivie de mort.

Mercier, dans les conclusions de sa thèse, en 1924, déclare que l'hémimaxillaire inférieur droit n'a jamais été, à sa connaissance, le point de départ de phlébités intracrâniennes, et nous avons cherché en vain dans la littérature médicale se rapportant aux phlébités du sinus caverneux, consécutives à des lésions dentaires, une observation dans laquelle l'hémimaxillaire inférieur droit pût être incriminé.

L'observation inédite que nous publions, grâce à l'obligeance de M. le Professeur Portmann, vient apporter un démenti à cette croyance que « les ostéopériostites siégeant sur l'hémimaxillaire inférieur droit ne semblent pas, en effet, capables d'entraîner des thromboses caverneuses » (Mercier) (Obs. VIII).

Rappel anatomique.

On distingue généralement deux systèmes veineux de la face communiquant avec le sinus caverneux.

Le premier système veineux est constitué par la veine jugulaire interne, la veine faciale, la veine angulaire, la veine ophthalmique supérieure, le sinus caverneux.

Le deuxième système comprend la veine jugulaire externe, la maxillaire interne, les veines dentaires, le plexus ptérygoïden, la veine du trou ovale de Trolard, le sinus caverneux.

De plus, ces deux systèmes sont reliés entre eux par une anastomose importante, la veine ophtalmo-faciale de Walther.

Le premier de ces systèmes ne se trouvera jamais en cause dans les complications d'accidents de dent de sagesse inférieure. C'est par le deuxième système veineux qu'une thrombose, issue d'un foyer infectieux, complication d'un accident de dent de sagesse inférieure, se propagera vers le sinus caverneux grâce aux nombreuses veines passant par les trous ovale, grand rond, petit rond, déchiré antérieur, et y déterminera les phénomènes caractéristiques des phlébites intracraniennes.

Le *sinus caverneux* est situé à la base du crâne, sur les côtés de la selle turque. Il reçoit à sa partie antérieure, par la fente sphénoïdale, les deux veines ophtalmiques supérieure et inférieure. Il repose par sa partie inférieure sur les trous ovale et grand rond. Une grosse et courte veine, la veine du trou ovale de Trolard, s'ouvre largement à la partie inférieure du sinus et le met en communication directe avec le plexus ptérygoïde.

Carlos Charlin a décrit une veine supra-ptérygoïdienne qui, doublant la veine de Trolard et traversant la base du crâne par un orifice spécial, unit également le sinus caverneux au *plexus ptérygoïde*.

Celui-ci, situé entre les muscles ptérygoïdien et temporal, dans la fosse sous-zygomatique, est constitué de veines très grosses et très nombreuses. Il reçoit, en avant, les veines alvéolaires supérieures et inférieures; il communique en arrière avec les veines buccale et massétéline, qui constitueront la maxillaire interne; des plexus veineux importants qui accompagnent le nerf maxillaire inférieur et le nerf dentaire inférieur y aboutissent également. Il « offre encore des

branches anastomotiques avec le plexus pharyngien proprement dit « (Chabbert), avec le plexus massétéрин, avec le plexus condylien, avec le plexus veineux de la loge temporale. « Observons enfin qu'il existe au niveau des gencives, entre la muqueuse et le périoste, des plexus veineux riches, en relation avec la circulation ptérygoïdienne, et portant le nom de plexus alvéolaire de Foucher. » (Mercier.)

Etiologie et pathogénie.

On doit se demander dans quel sens se fera la circulation sanguine du plexus ptérygoïdien; le courant sanguin gagnera-t-il la jugulaire externe ou le sinus caverneux ? Festal et Trolard sont d'un avis différent dans cette question encore controversée. « Quoi qu'il en soit, remarquons que la pathologie fait de la veine de Trolard une veine affluente au sinus, et ici encore nous croyons que le courant sanguin peut varier suivant les conditions physiologiques ou pathologiques, pour prédominer dans le sens cervical ou dans le sens caverneux. » (Mercier.)

La thrombo-phlébite du sinus caverneux, complication d'un accident de dent de sagesse, sera secondaire à une embolie microbienne, à une thrombose qui aura son origine dans une phlébite des veines afférentes. Cette phlébite est favorisée par la disposition en lacs sanguins de tout le système veineux situé à la partie reculée du maxillaire : d'où ralentissement de la circulation et inflammation de l'endothélium vasculaire par les germes microbiens d'un foyer infectieux voisin.

Nous retrouverons dans l'étiologie de cette thrombo-phlébite toutes les causes générales favorisant les infections : la diminution de résistance du terrain, « Même sur un organisme résistant, un phlegmon ostéopathique, comme l'est le phlegmon maxillaire, crée autour de la zone où il évolue un état de « stupeur locale » intéressant tous les sys-

tèmes avoisinants. A ce phénomène s'ajoutent la résorption des produits toxiques et la pullulation des germes à l'intérieur du tissu aréolaire, » (Mercier). Les associations microbiennes et l'exaltation de la virulence des streptocoques, agents habituels des phlébites, jouent leur rôle ordinaire.

Toutes ces causes ne sont cependant pas suffisantes. Il faut également que l'infection initiale ayant entraîné la phlébite soit assez grave et suffisamment étendue pour déterminer des thromboses capables d'ensemencer les plexus veineux supérieurs.

C'est donc, généralement, à la suite d'une complication sérieuse d'accident de dent de sagesse, au cours d'une ostéopériostite, d'une cellulite étendue ou diffuse, que nous verrons apparaître les symptômes graves des phlébites sinusiennes.

Le thrombus consécutif à la phlébite des veines voisines du foyer d'infection gagnera le plexus ptérygoïde, empruntera la voie de la veine de Trolard ou de la veine supra-ptérygoïdienne et viendra se fixer sur la paroi de l'un des sinus, y déterminant une phlébite secondaire; celle-ci s'étendra en dernier lieu aux veines ophtalmiques.

« Que la phlébite caverneuse procède de la voie faciale ou de la voie ptérygoïdienne, la pathogénie qui préside à son apparition reste la même; il ne nous semble pas, en effet, que l'accident primitif soit la phlébite et l'accident secondaire la thrombose; pour nous, le caillot, porteur de germes, venu de l'ophtalmique ou de la veine de Trolard, se localise sur l'un des sinus, pour déterminer ensuite l'inflammation de sa paroi. C'est d'ailleurs ce que prouve la clinique; il n'est pas rare, en effet, de constater que les premiers accidents oculaires, témoins d'une thrombose caverneuse, surviennent sur l'œil opposé au côté de la lésion primitive (Cas de M. Terson et de M. le Professeur Rollet); c'est donc que le sinus du côté opposé a été infecté le premier; comment faire alors pour expliquer cette anomalie autrement que par un thrombus, qui, ayant traversé l'un des deux sinus coronaires, soit venu

se fixer sur le sinus opposé à la lésion ? » C'est ce qui s'est produit dans notre observation VIII, dans laquelle nous voyons un accident de dent de sagesse au maxillaire inférieur droit donner une thrombo-phlébite du sinus caverneux gauche.

Symptomatologie.

Nous décrirons d'abord la symptomatologie des lésions phlébitiques, qui précèdent l'établissement de la thrombo-phlébite caverneuse, avant d'aborder la symptomatologie caractéristique de cette dernière.

Une phlébite ptérygoïdienne se révélera par la présence d'œdèmes mobiles, fugaces, mous, siégeant à la région malaire, tendant à envahir la région temporale; les téguments de ces régions sont plissés, luisants, colorés en rouge violacé. Cet œdème s'accompagne de crises douloureuses paroxystiques, entrecoupées de périodes de calme relatif; ces douleurs, excessivement violentes, sont spontanées ou réveillées par le moindre attouchement de la joue. On distinguera ces douleurs de celles de la névralgie faciale par l'absence de points de Valleix et par la présence et les caractères de l'œdème.

Alors apparaîtront plusieurs symptômes qui nous feront prévoir l'établissement de la phlébite du sinus caverneux. Un grand frisson, suivi d'une élévation brusque, à 40 degrés, de la température, seront les deux premiers symptômes observés. Des céphalées gravatives, localisées surtout à la région rétro-oculaire, apparaîtront.

Rapidement nous voyons d'autres symptômes venir affermir le diagnostic.

L'état général du malade s'aggrave; la température reste élevée entre 39 et 40 degrés; des symptômes méningo-encéphaliques apparaissent; le malade, prostré pendant la journée, aura des nuits agitées et délirantes; les céphalées violentes se maintiennent généralement; on trouve des contractures, un signe de Kernig positif. L'examen du liquide céphalo-

rachidien révélera des altérations : lymphocytose et polynucléose le plus souvent.

Ces symptômes sont communs à toutes les phlébites intracrâniennes.

On divise généralement les troubles rapportés à la phlébite caverneuse en deux groupes :

1° des troubles d'origine névritique;

2° des troubles d'origine vasculaire.

Nous comprendrons les premiers, si nous nous rappelons la disposition anatomique du nerf moteur oculaire externe, qui traverse le sinus, des nerfs moteur oculaire commun, pathétique, ophtalmique branche du trijumeau, qui sont situés dans la paroi externe du sinus.

Un strabisme interne, consécutif à la névrite du moteur oculaire externe, sera généralement un des premiers symptômes à apparaître.

L'accommodation se fera mal, l'œil sera souvent immobilisé, nous trouverons du ptosis; ces trois symptômes traduiront l'atteinte du moteur oculaire commun.

« La névrite de la branche ophtalmique de Willis détermine la névralgie du sus-orbitaire, de l'épiphora, de la photophobie et des troubles trophiques de la cornée (opacités, ulcérations). » (Descazals.) Ces troubles d'origine névritique sont propres à la phlébite du sinus caverneux.

Les troubles d'origine vasculaire traduisent l'extension de la phlébite caverneuse aux veines ophtalmiques. « Les symptômes que l'on décrit donc normalement comme étant pathognomoniques de la phlébite caverneuse ne sont que les manifestations de sa complication toujours existante, pour ainsi dire concomitante de la phlébite ophtalmique secondaire. » (Mercier.)

On constatera d'abord une infiltration séreuse de la paupière supérieure. Une exophtalmie unilatérale apparaît rapidement. On constate du chemosis. L'exophtalmie devient

alors bilatérale. Cette exophtalmie bilatérale, accompagnée d'œdème palpébral et conjonctival, est la signature d'une phlébite ophtalmo-caverneuse.

Parfois, avant de voir apparaître les symptômes méningo-encéphaliques de phlébite caverneuse, nous observerons des symptômes orbitaires : l'œdème palpébral supérieur d'abord, suivi bientôt d'œdème conjonctival et d'exophtalmie; cependant, l'œil reste mobile.

La thrombose aura dans ce cas suivi la veine ophtalmo-faciale de Walther, et nous aurons alors affaire à une phlébite ophtalmique primitive.

L'infection gagnera rapidement le sinus caverneux, et les signes des phlébites intracraniennes viendront confirmer le diagnostic.

Il nous faudra songer à la possibilité d'un phlegmon de l'orbite. Mais l'étiologie ne sera pas la même. Il succédera à des lésions du maxillaire supérieur. L'exophtalmie, dans le phlegmon, est toujours unilatérale; la vision est rapidement abolie; la douleur est beaucoup plus violente que dans la phlébite et l'immobilité de l'œil est complète.

Le pronostic de la phlébite ophtalmo-caverneuse est très grave; la mort survient en quelques jours, parfois en quelques heures. Tous les signes, généraux et locaux, s'accroissent, accompagnés parfois d'accidents consécutifs à l'atteinte d'autres sinus intracraniens. Des abcès cérébraux, une méningite, peuvent se constituer. Des complications cardiaques, pulmonaires, se constatent très fréquemment. Ces différentes localisations traduisent la dissémination de l'infection dans tout l'organisme. Le malade meurt de septicémie.

CHAPITRE VII

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

(Docteur DUBERNARD.)

Ostéophlegmon gangréneux dû à une dent de sagesse inférieure droite. Mort quatre jours après.

B... (Edouard), 25 ans.

Envoyé d'urgence par son médecin à l'hôpital le 14 novembre 1930 au soir.

L'examen montre un gros ostéophlegmon du maxillaire inférieur droit; rougeur des tissus; crépitation gazeuse. Le docteur Lescale fait une incision large, d'où il s'écoule du pus en assez grande abondance. Présence de gaz. On fait des lavages à l'eau oxygénée et des pansements humides.

Le 15 novembre, le malade est adressé au service de stomatologie.

On note la disparition du sillon vestibulaire droit. La dent de sagesse est douloureuse, sans carie pénétrante. Le malade meurt de complications pulmonaires quatre jours après.

OBSERVATION II

(Docteur DELGUÉL.)

Phlegmon diffus de la loge temporale.

D..., 27 ans, de constitution habituellement robuste, est amené à l'Hôpital Saint-André. Nous le voyons à 10 heures à la consultation du Docteur Delguél, le 15 mai 1929.

Trois semaines auparavant, environ, quelques douleurs, au niveau de l'angle du maxillaire inférieur gauche, dues à un accident de la dent de sagesse, et s'accompagnant d'un trismus intense, n'ont subi aucun traitement.

Huit jours après ce début, une tuméfaction douloureuse apparaît au niveau de la loge temporale gauche. Température à 40 degrés. Le malade est vu en dehors du service; il est pratiqué une incision de la fosse temporelle, d'où s'échappent du gaz, de la sérosité très fétide, mais peu de pus. On applique fréquemment des pansements humides.

Nous voyons ce malade quinze jours après ce traitement. Son état général est des plus graves.

La température est à 40°3; le pouls filant est incomptable. Les urines sont peu abondantes; la sudation importante. En outre, ce malade délire et il est en proie à une dyspnée intense.

Localement, il présente une tuméfaction énorme de la loge temporale gauche constituée par un œdème livide, avec des marbrures violacées, qui s'étend depuis l'orbite, gonflant la paupière, effaçant les saillies des apophyses orbitaire externe et zygomatique, jusqu'en arrière du pavillon de l'oreille, vers la mastoïde.

Par l'incision pratiquée antérieurement, s'écoule une très légère quantité de pus, d'odeur fétide.

Ce malade présente des signes de broncho-pneumonie double et son état général est tellement grave qu'aucune intervention ne paraît possible. Il meurt, en effet, le jour même, à 14 heures, malgré un traitement médical désespéré.

OBSERVATION III

(Docteur DUBERNARD.)

Phlegmon gangréneux du plancher de la bouche.

Envoyé d'urgence à l'Hôpital Saint-André pour phlegmon du plancher de la bouche ayant fait son apparition huit jours après le début d'un accident aigu de la dent de sagesse inférieure droite, le 7 avril 1930.

Au premier abord, on est frappé par l'aspect du malade qui a le teint jaune des grands infectés; il est très fatigué et présente une grosse dyspnée d'allure très inquiétante, marquant un œdème laryngé d'un pronostic sévère. Température 40 degrés; pouls rapide. Ce malade est amaigri, parle difficilement.

Salivation très abondante. Haleine très fétide. Les douleurs spontanées sont peu intenses, mais présentent une irradiation du côté de l'oreille. Immobilisation de la tête due à la tuméfaction. Sa bouche est entr'ouverte; il la ferme difficilement. Il présente une grosse tuméfaction de la région sous-maxillaire droite qui s'étend en avant jusqu'à la pointe du menton, qu'elle déborde de quelques centimètres et en arrière jusqu'à la région parotidienne. Latéralement, elle déborde le bord inférieur du maxillaire; mais le maximum de volume siège au niveau de la loge sous-maxillaire. La douleur provoquée est plus vive au niveau de l'angle du maxillaire et du plancher de la bouche.

La langue est rejetée légèrement en arrière; le malade arrive difficilement à la propulser. En avant, la langue paraît faire corps avec le plancher de la bouche.

Le plancher de la bouche présente une région sublinguale gauche, molle, qui se laisse déprimer facilement. La région sublinguale droite forme une voussure; la langue est surélevée dans la cavité buccale. Dureté ligneuse de toute cette région s'étendant jusqu'à la partie la plus postérieure de la branche horizontale du maxillaire.

Traitement d'urgence :

1° Tentative d'intervention sur la dent de sagesse. On enlève la dent de 12 ans. Un flot de pus d'odeur très fétide sort par l'alvéole. On ne peut intervenir sur la dent de sagesse. La tuméfaction cervicale diminuée notablement de volume.

2° Intervention sur le phlegmon. Incision de la peau, du tissu cellulo-graisseux cervical, suivant une ligne parallèle au bord inférieur de la branche horizontale, à 1 centimètre environ de celle-ci. Incision de l'aponévrose cervicale superficielle. On extériorise la glande sus-maxillaire, puis, avec l'index, on effondre facilement le mylo-hyoïdien, ce qui provoque un abondant écou-

lement de pus. Drainage par deux gros drains. Lavages sous pression, pansements humides. La température baisse dès le lendemain et l'état général paraît s'améliorer; mais le soir même, les accidents généraux se reproduisent et le malade meurt au bout de quarante-huit heures de complication pulmonaire aiguë.

OBSERVATION IV

(DELGUEL et DUBERNARD.)

Angine de Ludwig.

Le Docteur C... vient consulter le Docteur Delguel le 11 janvier 1930 pour des douleurs violentes au niveau de l'angle du maxillaire inférieur droit, accompagné d'un trismus intense et d'une tuméfaction sus-hyoïdienne considérable.

En septembre 1929, il aurait présenté au niveau de la dent de sagesse inférieure droite, des accidents inflammatoires bénins, qui se seraient rapidement amendés après des bains de bouche fréquents et des lavages sous pression. Depuis, rien à signaler, si ce n'est quelques phénomènes douloureux au niveau de cette dent, à des intervalles plus ou moins espacés; mais le malade n'y a attaché aucune importance.

Le 1^{er} janvier 1930, les phénomènes douloureux réapparaissent au niveau de la dent de sagesse droite. Puis, ils ont l'air de disparaître. Mais, le 8 janvier, ils réapparaissent avec un trismus assez marqué. Le malade, très occupé, continue les bains de bouche antiseptiques; n'y tenant plus, il vient consulter le Docteur Delguel le 11 janvier.

L'état général est mauvais; le sujet est très fatigué, pâle. La bouche est entr'ouverte; l'haleine fétide; la salivation très abondante et d'odeur infecte. La température est à 39°5; le pouls rapide, le malade dyspnéique.

Il existe une grosse tuméfaction sus-hyoïdienne droite, dure, douloureuse et dépassant la ligne médiane.

L'examen endobuccal est difficile à pratiquer à cause du tris-

mus. Le plancher de la bouche gonflé, soulève la langue en arrière; il est considérablement épaissi et d'une dureté ligneuse. Rien de bien perceptible au niveau de la dent de sagesse inférieure droite.

On décide d'intervenir d'urgence.

Le Professeur agrégé Loubat incise, par la voie externe, le plancher de la bouche après effondrement du mylo-hyoïdien.

On fait l'avulsion de la dent de sagesse, avulsion facile, la dent étant en bonne position. Curettage alvéolaire.

Une amélioration immédiate semble se produire. La dyspnée diminue; l'état général paraît meilleur dans la soirée.

Le 12 janvier, au soir, la température remonte et la dyspnée s'accroît. Le malade est en pleine septicémie avec des signes de broncho-pneumonie double, de péricardite, avec gros frottements et épanchement, et d'hépatite (le foie est sensible et augmenté de volume).

Mort le 6 janvier, à 6 heures du matin.

OBSERVATION V

(Docteur DELGUEL.)

Angine de Ludwig.

M..., 23 ans, vient le 15 octobre 1931 à la consultation de stomatologie de l'Hôpital Saint-André.

Il consulte parce qu'il a la fièvre, qu'il a des douleurs violentes depuis trois jours, au niveau de l'angle du maxillaire inférieur gauche. Il a négligé de se soigner jusque-là parce qu'il pensait à un « chaud et froid ».

Le 15 octobre, à 11 heures, il présente une température à 39 degrés, un pouls rapide, un facies fatigué. L'angle du maxillaire est très douloureux avec des irradiations un peu spéciales, qui pourraient faire penser à une névralgie faciale. Mais il présente un un gros empâtement, dur, douloureux, rouge, avec un bourrelet bien limité, dans la région sus-hyoïdienne.

D'urgence, on extrait la dent de sagesse (D^r Dubernard). Elle est en position normale, mais incomplètement évoluée. On complète l'intervention par un curettage alvéolaire et on hospitalise le malade. Le même jour, à 15 heures, la température est à 40 degrés, le pouls filant.

Localement, l'inflammation s'étend rapidement. Le Docteur Lescale pratique des incisions multiples dans la région sus-hyoïdienne.

Malgré ce traitement, le malade meurt le jour suivant.

OBSERVATION VI

(Professeur BÉGOUIN.)

Angine de Ludwig et cellulite cervicale.

L... (Achille), 30 ans. Constitution robuste,

A la suite d'un accident de la dent de sagesse inférieure gauche, le malade a présenté une angine de Ludwig qui a été incisée une première fois par une incision sus-hyoïdienne minima; puis une deuxième fois : agrandissement de la première incision.

Bientôt, le malade est considéré comme guéri, bien qu'un peu de sérosité s'écoule encore par la plaie. Il n'a plus aucun phénomènes généraux, aucune douleur. Quinze jours après la deuxième incision, le malade se réveille un matin avec un peu de température et le cou tuméfié. Il rentre alors dans le service du professeur Bégouin.

Sa température est alors de 38°6. Le pouls bat à 114. On a l'impression que localement il présente un gros corps hyoïde; le malade, dans ses antécédents, a déjà remarqué un gonflement du cou, plusieurs fois, depuis l'âge de 15 ans. D'autre part, il est originaire de Lombardie, région d'endémie goitreuse. La tuméfaction est mobile avec la trachée pendant la déglutition. On pense à la possibilité d'une thyroïdite; mais, sur le pôle supérieur du lobe gauche du corps thyroïde, existe une tuméfaction, imprécise comme étendue, remontant derrière l'angle du maxillaire et assez douloureuse. Rancité de la voix; quelques crachats muqueux. Facies

plombé. On applique des pansements humides, mais le lendemain soir la température, qui avait cédé le matin, remontant à 38°6, on fait une vaste incision présterno-mastoïdienne. Lorsque la gaine postérieure du sterno-cléido-mastoïdien est effondrée, il s'écoule un dé à coudre de pus, provenant d'une cavité limitée située au-dessus du pôle supérieur d'un lobe thyroïdien gauche très hypertrophié et comprimé par le muscle omohyoïdien, que l'on sectionne. On draine l'abcès et on applique des pansements humides chauds. Une mèche à l'eau oxygénée est changée deux fois par jour.

Le lendemain, la température tombe un peu. Localement, il y a aussi une amélioration momentanée. Mais la région rétro-angulo-maxillaire s'empâte bientôt, devient rouge, douloureuse. La plaie, présterno-cléido-mastoïdienne a un aspect sphacélique.

Le troisième jour après l'intervention, la température monte à 39°4; le pouls est à 130. Le facies est toujours plombé. Sous anesthésie locale à la butelline, on incise la loge sous-maxillaire sans trouver de pus. La température tombe un peu. On fait au malade 20 cc. de sérum antigangréneux. Les jours suivants, la plaie carotidienne a meilleur aspect. Elle est devenue souple et indolente. Mais l'empâtement sous-angulo-maxillaire persiste.

Puis apparaissent des phénomènes pulmonaires, métastatiques. En effet, il ne semble pas qu'il existe de cellulite cervico-thoracique. Râles de bronchite à gauche. Pleuro-congestion à droite.

On fait chaque jour une injection intraveineuse de septicémine et de l'eucalyptine sous-cutanée. Révulsion.

Malgré cela, la cyanose et la dyspnée augmentent.

Le 18 mai, une ponction pleurale droite ramène un liquide puriforme amicrobien avec des polynucléaires.

Mort le 20 mai 1932.

A l'autopsie, on constate une congestion massive des deux poumons. Au niveau du cou, une infiltration du type phlegmon diffus des loges sous-maxillaire et carotidienne.

OBSERVATION VII

(Docteur DUBERNARD.)

Phlegmon gangréneux périamygdalien.

C... (Marie), 22 ans, sans profession.

Le 20 octobre 1932, le Docteur Dubernard est appelé en consultation à Saint-Cyprien, en Dordogne, pour cette malade, qui souffre depuis quelques jours de l'angle du maxillaire inférieur gauche et qui présente un trismus intense.

L'affection a débuté le 12 octobre par une douleur légère, un trismus peu serré, une gêne de la déglutition.

Le 15 octobre, l'extraction de la II^e grosse molaire gauche a été pratiquée; elle présentait en effet une carie pénétrante ancienne; l'extraction n'amène aucune amélioration.

Le 17, la température monte à 39 degrés. On pratique l'avulsion de la dent de sagesse gauche, qui paraît saine; un flot de pus s'écoule par l'alvéole vidée.

Le 18, la température se maintient, le trismus augmente. Une tuméfaction apparaît au bord inférieur du maxillaire gauche. On a des signes d'ostéophlegmon au niveau de la région sous-maxillaire, qui est dure et douloureuse. Les douleurs à la déglutition sont beaucoup plus marquées, et il existe une angine légère.

Le 20, le Docteur Dubernard note un trismus très intense.

L'examen exobuccal montre une grosse collection sus-hyoïdienne qui fait porter le diagnostic d'ostéophlegmon de la table interne à siège sous-maxillaire.

Examen endobuccal : Le sillon vestibulaire inférieur gauche est normal. Du pus s'écoule en grande abondance des alvéoles deshabitées.

L'amygdale est énorme, repoussant la luette du côté opposé; elle est très tendue.

Intervention d'urgence. — Premier temps : incision de l'ostéophlegmon, qui donne issue à un pus abondant;

Deuxième temps : curettage alvéolaire;

Troisième temps : incision du phlegmon amygdalien, d'où s'écoulent un pus fétide et des débris sphacéliques.

Après une rémission toute momentanée, les phénomènes généraux reprennent de plus en plus graves, et la mort survient huit jours après l'intervention par broncho-pneumonie double.

OBSERVATION VIII.

(Professeur PORTMANN, Docteur BERGER [53.760].)

*Accident de la dent de sagesse droite
compliqué de thrombo-phlébite du sinus caverneux gauche.*

P... (Edith), 20 ans, comptable.

Entrée à l'Hôpital du Tondu le 12 février 1932.

Cette malade est envoyée d'urgence à l'Hôpital du Tondu par le Docteur Martinaud. Elle se plaint de souffrir de ses dents depuis une dizaine de jours. La tuméfaction n'est apparue que quelques jours plus tard; elle entre à l'Hôpital quatre jours après le début de la tuméfaction.

A l'examen, on est en présence d'une jeune femme en très bon état de santé; on note une grosse tuméfaction de la région jugale et sous-maxillaire droite et une douleur exquise à ce niveau. Il semble y avoir adéno-phlegmon surajouté et tendance à la fistulisation externe. Œdème palpébral droit.

Du côté buccal, trismus intense. La région maxillaire gauche est normale.

A droite, on note une tuméfaction au niveau de la dent de sagesse (maxillaire inférieur droit), avec écoulement de pus difficile autour de la III^e molaire. La malade se plaint de douleurs intenses sous-angulo-maxillaires spontanées, sans irradiations.

La température est à 39 degrés.

Antécédents personnels. — Coqueluche, jaunisse, congestion pulmonaire, angines fréquentes. La malade, très nerveuse, souffre souvent de la tête.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'un cancer à l'estomac.

Le 15 février 1932 : On extrait la dent de sagesse inférieure droite et l'on pratique une incision externe (Docteur Berger). Anesthésie générale au chloroforme.

Premier temps : Extraction de la dent de sagesse inférieure droite et de la deuxième grosse molaire du même côté. Lésions de carie. Curettage. Issue de pus fétide.

Deuxième temps : Incision externe. Pus abondant et fétide.

Suites opératoires locales très bonnes. Dès le lendemain, la température est redevenue normale.

Le 17 février 1932 : Suppression de la mèche. La tuméfaction sous-maxillaire disparaît peu à peu. Mais la malade est très excitée, ne dort pas, se lève sans savoir ce qu'elle fait. Elle se plaint de la tête, du côté gauche, surtout au niveau de la région temporale. La malade, prostrée dans la journée, est agitée durant la nuit.

Elle a eu quelques vomissements, avec effort. On ne note pas de photophobie.

La malade présente un foyer de congestion pulmonaire à la partie moyenne du poumon gauche.

Le 19 février : Ce foyer de congestion pulmonaire est en bonne voie de résolution.

Pendant les journées des 20 et 21 février, la malade présente *trois frissons importants* avec élévation de la température en clocher, oscillant entre 38 et 40 degrés. *Céphalées graves*.

Le 22 février : Température matinale 37°8; température vespérale, 39°6. Apparition d'une *exophtalmie gauche*, qui augmente en quelques heures, accompagnée d'un *œdème sous-conjonctival*, surtout externe et inférieur. La vue se trouble.

A la palpation, tuméfaction marquée entre le globe oculaire et le rebord orbitaire gauche; la région est douloureuse, ni rouge, ni œdémateuse.

Tous les mouvements oculaires sont diminués, alors qu'au début l'abduction et l'élévation l'étaient seules. En l'espace de six heures une ophtalmoplégie quasi complète s'est constituée. On est frappé par la rapidité de l'évolution, par l'accroissement des phénomènes œdémateux.

Examen du nez (Docteur Despons). — On note la présence de pus dans le méat moyen gauche. La région ethmoïdale est douloureuse, non enflammée, dans sa partie externe.

Les céphalées sont à type temporal, siégeant des deux côtés avec maximum à gauche.

La malade n'a eu ni nausées ni vomissements aujourd'hui, mais elle a vomi son dîner la veille et aurait eu des nausées durant la nuit.

La malade a présenté des frissons toute la nuit du 21 au 22. Au matin, quelques légers frissons.

Pouls : Rien à signaler.

Rien à signaler au point de vue papillaire.

Devant la gravité des symptômes présentés, on fait un abcès de fixation. Injection d'huile camphrée (5 cc.). Une ponction lombaire laisse couler goutte à goutte un liquide sanguinolent.

Examen du liquide céphalo-rachidien : Cellule de Nageotte, 9,6 éléments blancs par millimètre carré. Très nombreuses hématies.

L'examen du culot de centrifugation montre un nombre à peu près égal de polynucléaires et de lymphocytes dans une nappe d'hématies. On ne trouve pas de microbes (Docteur P...) :

Glucose p. 1.000, 0 g. 78;

Albumine, 0 g. 28;

Chlorures, 7 g. 3.

(Docteur Labât.)

Le 23 février : Apparition d'un *chémosis* avec *légère exophthalmie à droite*, répétition des symptômes déjà observés à gauche. Température matinale, 39°6; vespérale, 40°7. Le pouls bat à 110. Il n'a pas été observé de frissons depuis le début de l'exophthalmie gauche, le 22 février. La malade est prostrée. On lui fait 10 cc. d'huile camphrée.

Le 24 février, les symptômes s'accroissent; les céphalées se font plus violentes; la prostration est plus grande.

La température, à 40°2 le matin, est à 37 le soir. Le pouls bat entre 110 et 120.

La malade se fait emporter chez elle, où elle meurt le 26 février 1932.

CONCLUSIONS

I. — Les accidents d'évolution de la dent de sagesse sont très fréquents, surtout au niveau du maxillaire inférieur. Dans la majorité des cas, heureusement, ils se limitent à des accidents inflammatoires bénins qui disparaissent rapidement par des lavages et des bains antiseptiques de la bouche.

II. — Cependant, nous pouvons assister à des tableaux cliniques graves, soit parce que les accidents initiaux n'ont pas été traités, soit parce que la virulence microbienne est augmentée.

Le tableau clinique change alors complètement, et nous passons de la simple péricoronarite aux symptômes graves des ostéophlegmons, des cellulites, des thrombo-phlébites, dont nous pourrions faire le diagnostic dès le début par l'apparition de symptômes généraux graves.

III. — Nous tenons toutefois à faire remarquer que dans toutes nos observations un délai assez long (aux environs de huit jours) s'est écoulé entre les premiers signes de péricoronarite et le début de l'infection mortelle. Tous nos malades étaient des gens jeunes et non tarés. Dans ces conditions, il faut se demander si un traitement bien conduit au début n'aurait pas pu les sauver tous?

IV. — Nous comprenons donc l'importance du traitement prophylactique consistant en une hygiène buccale sérieuse qui permettra souvent la limitation de l'infection.

En présence d'une simple péricoronarite, nous devons appliquer un traitement médical immédiat et surveiller de près l'évolution. Si les signes locaux régressent, nous serons en droit d'attendre leur sédation complète pour intervenir

soit sur le capuchon muqueux, soit sur la dent de sagesse elle-même.

Si les signes locaux persistent, c'est dans les quarante-huit heures que nous devons intervenir pour pratiquer un large débridement muqueux et une extraction de la dent de sagesse suivie de curettage. La plaie, largement ouverte, sera drainée et irriguée sous pression avec les solutions antiseptiques habituelles. Nous éviterons ainsi les complications mortelles qui font l'objet de ce travail.

Si des complications graves surviennent cependant, c'est immédiatement que nous devons leur appliquer les traitements chirurgicaux classiques si nous voulons avoir quelque chance de succès.

VU : *Le Doyen,*
C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :
Le Président,
G. PORTMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 12 décembre 1932.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- ASTERIADÈS. — Des infections graves d'origine dentaire, phlegmon de Ludwig, phlegmons profonds temporo-sous-massétériens, abcès de l'orbite, thrombo-phlébite septique des sinus caverneux. *Journ. de chir.*, Paris, 1924, p. 276-283.
- AUBERT. — L'histogénèse dentaire. *Rev. de stomat.*, 1923, p. 609-634.
- BERCHER. — Contribution à l'étude de l'étiologie des stomatites ulcéreuses. *Rev. de stomatol.*, 1920.
- BERCHER (J.) et RUPPE (C.). — Note sur les accidents éruptifs de la dent de sagesse inférieure par voie alvéolaire. *Rev. de stomatol.*, 33, 1-6 janv. 1934.
- BERNARD. — Accident aigu de la dent de sagesse avec phlegmon du voile. Soc. de stomatol. et Assoc. odontol. de Bordeaux et du Sud-Ouest, séance du 27 mars 1929.
- BONNET-ROY. — Accidents de la dent de sagesse inférieure. *Prat. méd. franç.*, 1925, p. 102-108.
- BROCKAERT, de Gand. — Phlegmon du cou d'origine bucco-pharyngienne. *Arch. internat. de laryngol., d'otol., de rhinol.*, 1908, n° 5, t. XXVI.
- CANUYT. — Les infections amygdaliennes et les suppurations péri-amygdaliennes d'origine dentaire. *Arch. internat. d'oto-rhino-laryngol.*, 7 oct. 1922.
- CAPDEPONT. — Rôle et mécanisme de l'infection dans les accidents de dent de sagesse. *Rev. de chir.*, juin 1906.
- Pathologie des accidents de dent de sagesse. *Rev. de stomatol.*, juill. 1901.
- Quelques considérations anatomiques et pathologiques sur le sac folliculaire. *Rev. de stomatol.*, 1902.

- CHARLIN (Carlos). — Observations cliniques de thrombo-phlébites des sinus caverneux et des veines ophtalmiques. *Ann. d'oculist.*, 1920, p. 708-724.
- CHOMPRET et LHIRONDEL. — Un accident muqueux de la dent de sagesse : l'abcès migrateur du vestibule inférieur ou abcès buccinato-maxillaire. *Rev. de stomatol.*, 1925, p. 361-376.
- CORNUDET. — Des accidents de la dent de sagesse. Thèse Paris, 1886.
- DECHAUME (M.). — Conduite à tenir dans les accidents inflammatoires aigus provoqués par la dent de sagesse inférieure. *Paris médical*, 6 sept. 1930, p. 222.
- DELGUEL et DESPIN. — Accidents de la dent de sagesse. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, jany. 1905.
- DESCAZALS. — Des thrombo-phlébites des sinus de la dure-mère. Thèse Paris, 1898.
- DUBERNARD. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur consécutive à un accident de dent de sagesse opérée. *Journ. de méd. de Bordeaux*, n° 17, 20 juin 1929, p. 505.
- DUFOURMENTEL et FRISON. — Septicémies d'origine bucco-dentaire. *Presse médicale*, 1918, n° 45.
- DURAN. — L'anesthésie locale comme cause d'infection postopératoire dans l'extraction des dents de sagesse inférieures. *El Siglo Med.*, n° 4065, 7 nov. 1931, p. 467.
- ESCAT. — De l'abcès périostique juxta-amygdalien ou abcès périostique odontogène localisé à la face interne de la branche montante du maxillaire inférieur. *Arch. internat. de laryngol., d'oto-rhinol.*, 1908, n° 1, t. XXVI.
- FARGIN-FAYOLLE. — La périçoronarite dentaire. *Presse médicale*, nov. 1910.
- FESTAL. — Recherches anatomiques sur les veines de l'orbite, leurs anastomoses avec les veines des régions voisines. Thèse Paris, 1886.
- FOVEAU DE COURMELLES. — A propos des accidents graves liés à l'éruption vicieuse de la dent de sagesse. *Rev. dent. d'él.*, oct. 1928.
- FREY et LEMERLE. — Pathologie des dents et de la bouche.

- FRITEAU. — Manuel du chirurgien dentiste.
- GAULT. — Accidents de dent de sagesse. *Arch. internat. d'oto-rhino-laryngol.*, mars 1927.
- GAULT. — Du traitement des accidents causés par l'éruption de la dent de sagesse. Congrès français d'O.-R.-L., oct. 1926.
- GIBERT. — De l'abcès juxta-amygdalien. Thèse Toulouse, 1908.
- GORENSKY. — Considération sur la marche des accidents d'évolution de la dent de sagesse. Thèse Paris, 1926.
- GORNOUEC. — Propos sur un accident de dent de sagesse. *Rev. de stomatol.*, janv. 1929.
- HERPIN et ROUSSEAU-DECELLE. — Introduction à l'étude des accidents de dentition, 1 vol. *Semaine dentaire*.
- HERPIN. — Les accidents de dentition. *Gaz. des hôp.*, Paris, 1926.
- HEYDENREICH. — Accidents provoqués par l'éruption de la dent de sagesse. Thèse Paris, 1878.
- LHIRONDEL (C. L.). — Eruption prématurée ou folliculite expulsive d'une dent de sagesse inférieure. *Rev. de stomatol.*, 22, 17-20 janv. 1930.
- MERCIER. — La thrombo-phlébite des sinus caverneux secondaire aux affections septiques d'origine dentaire. Thèse Lyon, 1924-1925.
- MEYER. — Topographie des ganglions des régions sous-maxillaires et parotidiennes. Thèse Paris, 1913.
- MICHELEAU. — Infections dentaires et infection générale. *Bull. et mém. Soc. de méd. et chir. de Bordeaux* (1923), 1924, p. 146-153.
- MOTY. — Accidents causés par les dents de sagesse. *Rev. de chir.*, 1901.
- MOURE. — Sur quelques anomalies et accidents de la dent de sagesse. *Rev. de laryngol.*, 8 févr. 1927.
- NUX (Henri). — Accidents de la dent de sagesse. *Toulouse médical*, 15 janv. 1930, p. 65.
- OMBRÉDANNE. — Accidents de dent de sagesse. *Traité de chirurgie Le Dentu et Delbet*.
- PILLIÈRE DE TANOUARN. — Ostéite diffuse nécrosante aiguë des maxillaires. Thèse Paris, 1928.

PITOT. — Des accidents osseux de la dent de sagesse; leur pathogénie. Thèse Bordeaux, 1895.

POLLOSSON et DECHAUME. — A propos des accidents graves liés à l'éruption vicieuse de la dent de sagesse. *La Thérapeutique dentaire*, avril 1928.

— A propos des accidents graves liés à l'éruption vicieuse de la dent de sagesse. *Presse médicale*, 11 avril 1928, p. 449.

PREVEL. — Accidents de dent de sagesse. *Odontologie*, 30 avril 1915.

RAISON. — Indications et contre-indications des extractions à chaud. *Rev. de stomatol.*, oct. 1932, p. 601.

RETROUVEY (H.). — Les accidents de la dent de sagesse. *Rev. de laryngol. et otol. et rhinol.*, 30 avril 1930.

ROSSERT (A.). — Les accidents de l'éruption de la dent de sagesse inférieure et la conduite à tenir. *La science médicale pratique*, 1^{er} févr. 1931, p. 103.

RUPPE. — Accidents d'éruption de la dent de sagesse inférieure. *Arch. internat. d'O.-R.-L.*, juill. 1927.

— Accidents de la dent de sagesse inférieure. *Arch. internat. de laryngol.*, n° 7, juill.-août 1929, p. 783.

— Accidents d'éruption de la dent de sagesse inférieure. *Arch. internat. de laryngol.*, 35, 783-812, juill.-août 1929.

— Accidents d'éruption de la dent de sagesse inférieure. Accidents consécutifs aux dents incluses, Vigot, 1930.

— Accidents d'éruption de la dent de sagesse. *Gaz. des hôpit.*, oct. 1927.

— Note sur la forme et la structure du maxillaire inférieur. *Rev. de stomatol.*, juill. 1928.

SABATIER. — Contribution à l'étude des septicémies d'origine bucco-dentaire. Thèse Lyon, 1903.

SÉBILEAU. — Phlegmons pérимандibulaires. *Presse médicale*, 1921.

— Des gangrènes graves de la bouche. *Rev. de stomatol.*, 1898.

— Un abcès suivi de phlébite mortelle de la veine ophtalmique inférieure. *Rev. de stomatol.*, 1900.

— Des différentes formes de la septicémie buccale. *Presse médicale*, 1901, n° 10.

- SIFFRE. — Les accidents de dentition. *Rev. d'odontol.*, Paris, 1924, p. 451-455.
- TELLIER (J.) et TELLIER (C.). — Contribution à l'étude des septicémies d'origine bucco-dentaire. *Rev. de stomatol.*, 1903, p. 67.
- TELLIER (J.). — Septicité bucco-dentaire et ses conséquences. *Odontologie*, 1906.
- TERRACOL. — Siège des abcès sus-amygdaliens. *Ann. des mal. de l'oreille*, janv. 1929.
- TOURNEUX (J.-P.). — Les accidents de la dent de sagesse. *Semaine dentaire*, 22 mars 1931, p. 336.
- TROLARD. — Recherches sur l'anatomie du système veineux du crâne et de l'encéphale. Thèse Paris, 1868.
- TRUFFERT. — Diagnostic et traitement des phlegmons pérимандibulaires d'origine dentaire. Thèse Paris, 1919-1920.
- Diagnostic et traitement des phlegmons pérимандibulaires d'origine dentaire. *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, 1922, p. 52.

